ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1972 N°71

La Leptocurarisation du Cheval par le Diiodure de Succinylcholine

Une méthode de contention

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1972

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

MAIRE Jacques, Henri

né le 19 Septembre 1945 à NANCY (M. & M.)

Jury :

Président

M. BESSOU, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs

M. CAZIEUX, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. ROYAL, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE

PARCHEMINS DU MIDI

25, rue de Bourrassol

1972

La Leptocurarisation du Cheval par le Diiodure de Succinylcholine

Une méthode de contention

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE
ANNEE 1972 N°71

La Leptocurarisation du Cheval par le Diiodure de Succinylcholine

Une méthode de contention

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1972

DEVANT.

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

MAIRE Jacques, Henri
né le 19 Septembre 1945 à NANCY (M. & M.)

Jury :

Président
M. BESSOU, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs
M. CAZIEUX, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. ROYAL, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
PARCHEMINS DU MIDI
25, rue de Bourrassol

1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur : M. FLORIO

Directeurs Honoraires : MM. PONS, DARRASPEN

Professeur Honoraire : M. LOMBARD

- PERSONNEL ENSEIGNANT -

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire — M. GODFRAIN
Maître-Assistant — Mme BURGAT-SACAZE
Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire — M. RICO
Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire — M. PAVAUX
Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire — M. RUCKEBUSCH
Maître de Conférences, non Chef de Service — M. FARGEAS
Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire — M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans Chaire — M. CABANIE
Maître-Assistant — M. MAGNOL
Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire — M. LABIE
Maître-Assistant — M. EECKHOUTTE

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des denrées alimentaires d'origine animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire — M. BRIZARD
Maître-Assistant Agrégé — M. DORCHIES

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire — M. FLORIO
Professeur sans Chaire — M. LESCURE
Maître-Assistant — M. GUELFI

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et déontologie - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire — M. TOURNUT
Professeur sans Chaire — M. ESPINASSE
Maître-Assistant — M. BEZILLE

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des
Animaux de Basse-Cour - Clinique
Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire — M. CAZIEUX

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire — M. BERTHELON
Professeur sans Chaire — M. ROYAL

Sémiologie et propédeutique - Pathologie de la Reproduction
Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire	M. SAURAT
Maître-Assistant Agrégé	M. CHANTAL

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire	M. LAUTIE
Maître-Assistant	M. MEIGNIER

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire	M. QUEINNEC
Maître-Assistant	M. DARRE

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène Générale
Zootechnie - Elevage - Economie Générale et des productions animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire	M. FALIU
Maître de Conférences, non Chef de Service	M. GRIESS

- COURS COMPLEMENTAIRES - CHARGES D'ENSEIGNEMENT -

Antibiothérapie des Maladies Infectieuses	M. MONNIER
Aspect médical des Zoonoses	M. ARMENGAUD
Energétique	M. LABOUCHE
Initiation à l'Informatique Biomédicale	M. FERNET
Agronomie	M. COMBRET
Métabolismes	M. RAYNAUD

La faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MON EPOUSE
En gage de mon profond amour

A MA FILLE CAROLINE

A MA FAMILLE
Et particulièrement à mon frère
le médecin de 2° Classe J.L. MAIRE
sans qui cet ouvrage n'eut jamais vu le jour

A MA BELLE FAMILLE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR V. PROUX

A notre Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR BESSOU
de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A notre Jury de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAZIEUX
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

En remerciant de l'aide précieuse qu'il nous a apporté dans la réalisation de ce travail. Qu'il trouve ici le témoignage de notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROYAL
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE VETERINAIRE BIOLOGISTE DE PREMIERE CLASSE AUBY

Qui nous a suggéré le sujet de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE VETERINAIRE BIOLOGISTE DE PREMIERE CLASSE MINOT

Qui nous a permis d'achever cet ouvrage.

A MESSIEURS LES VETERINAIRES BIOLOGISTES DE DEUXIEME CLASSE M. BERNADAC ET R. HANOUT

Pour l'aide bienveillante qu'ils nous ont témoignés pendant l'élaboration de ce travail.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE.

A NOS CHEFS DU CENTRE D'INSTRUCTION DES FORMATIONS VETERINAIRES DE COMPIEGNE.

A NOS CHEFS DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE DE LYON ET DE L'HOPITAL MILITAIRE H. LARREY DE TOULOUSE.

INTRODUCTION

CHAPITRE I : LA CONDUCTION NEURO-MUSCULAIRE
1) LA SYNAPSE
2) L'ACETYLCHOLINE
3) LA CONDUCTION NEURO-MUSCULAIRE
4) L'INHIBITION DE LA CONDUCTION NEURO-MUSCULAIRE

CHAPITRE II : LES CURARES
1) LES CURARES NATURELS
2) LES CURARES DE SYNTHESE
3) ETUDE PHARMACODYNAMIQUE
4) CLASSIFICATION

CHAPITRE III : PROTOCOLE EXPERIMENTAL ET RESULTAT

DISCUSSION

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Dans la pratique de la médecine équine, le vétérinaire doit effectuer de nombreuses interventions dont la réussite est conditionnée par la qualité de l'immobilisation du sujet. Si la contention mécanique ou la tranquillisation chimique du cheval debout sont parfois suffisantes, elles se révèlent souvent médiocres pour pratiquer des soins délicats ou certaines interventions chirurgicales.

Il faut alors coucher le cheval, réunir donc, une équipe de contention (huit à dix hommes selon les auteurs) : ce personnel doit être à la fois discipliné et bien instruit des manœuvres à accomplir, tout écart au protocole opératoire pouvant se traduire par un risque d'accident pour l'équipe ou l'animal.

Dans le cadre des Centres de Traitement et de Remonte du Corps des Vétérinaires Militaires, le problème de main-d'œuvre compétente ne se posait pas jusqu'alors. Depuis la réduction des personnels, en particulier au C.I.F.V., nous sommes conduits à résoudre le problème tel qu'il se pose au vétérinaire praticien de clientèle équine : coucher, avec un minimum d'aides, un cheval, en supprimant tout mouvement ou réflexe de défense.

Pour ce faire, que nous propose la pharmacopée ?

A) Les substances agissant sur le système nerveux central :

a) Les hypnotiques, qui agissent par dépression du système nerveux central, entrainent la chute du tonus médullaire et la disparition des réflexes.

Le temps de latence et la durée de leur action ainsi que le sommeil qu'ils provoquent ne correspondent pas à ce que nous recherchons.

b) Les anesthésiques généraux, procurent par définition, une abolition de tout mouvement réflexe, mais la phase d'excitation qu'ils provoquent et leur durée d'action importante, font qu'ils ne répondent pas au problème posé.

B) Les substances à action périphérique :

a) Les anesthésiques locaux n'inhibent pas la motricité volontaire, ils ne peuvent donc pas être utilisés pour la contention.

b) Les curarisants:ces substances interrompent la transmission de l'influx nerveux entre le nerf moteur et le muscle strié. Leur rapidité d'action et leur fugacité peuvent permettre de prévoir un coucher avec une équipe de contention réduite et un relever sans aide.

Nous avons voulu, au cours de ce travail sur la leptocurarisation du cheval par le diiodure de succinylcholine, préciser certains paramètres de cette méthode de contention chimique déjà utilisée par SAUREL, PERTUIS et LANGLOIS (8) afin de la mieux maitriser.

Après un bref rappel sur la conduction neuromusculaire et une étude rapide des différents curares, nous définissons le protocole de notre expérimentation et en exposons les résultats, illustrés par un film dont nous avons extrait quelques instantanés parmi les plus suggestifs. Nous concluons notre travail en évaluant l'efficacité et l'inocuité de cette méthode.

CHAPITRE I

LA CONDUCTION NEURO-MUSCULAIRE

1) LA SYNAPSE (4)

Nous n'aborderons ici que l'étude des relations entre le neurone moteur et la fibre musculaire.

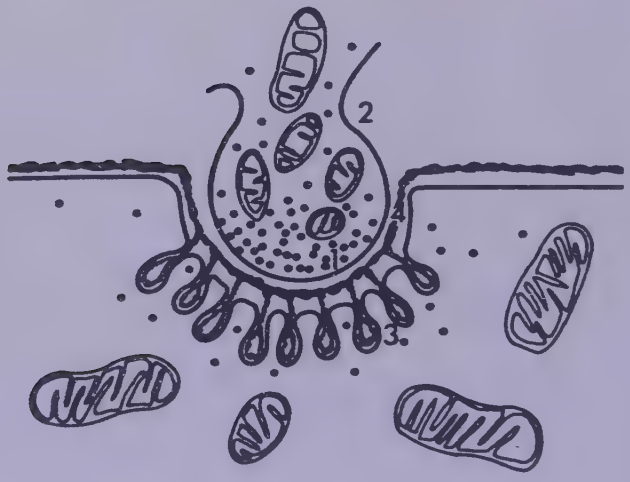
Les études des micrographies électroniques ont montré qu'au niveau de la synapse qui les unit, les éléments nerveux et musculaires restent limités par leurs membranes respectives et n'ont entre eux que des rapports de contiguité.

Dans la région de leur affrontement, les membranes pré et post-synaptiques ainsi que les régions qui leur sont contiguës offrent un certain nombre de particularités et une organisation d'un type original dont nous définissons les éléments qui présentent un intérêt dans la transmission synaptique :

- L'axolemme montre des épaississements au voisinage desquels on peut voir des vésicules qui correspondraient aux zones de transmission synaptique .
- Le sarcolemme se prolonge sous les terminaisons nerveuses pour délimiter les gouttières synaptiques et les plis de l'appareil sous-neural. On lui re-

connait deux parties selon les rapports qu'il entretient avec l'axolemme : la première lui est étroitement accolée et participe à la formation de la membrane synaptique ; la seconde s'en sépare et forme la membrane superficielle, à triple couche, des plis fonctionnels.

- La membrane synaptique résulte de l'apposition du sarcolemme et de l'axolemme ; elle a une épaisseur de cinq à sept cents Angströms.
- L'espace limité par ces deux membranes est appelé fente synaptique. Celle-ci a une épaisseur généralement supérieure à quatre cents Angströms.

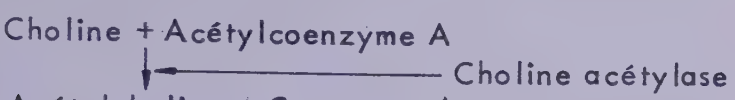


Micrographie électronique d'une synapse neuro-musculaire

1 - Vésicules synaptiques
2 - Axone terminal dans la fente synaptique
3 - Appareil sous-neural
4 - Fente synaptique

2) L'ACETYLCHOLINE (6)

Elle est présente dans les tissus nerveux central et périphérique. Elle est synthétisée à partir de la choline et de l'acétyl-coenzyme A sous l'action d'une enzyme, la choline acétylase, selon le schéma suivant :



La choline est donc le précurseur essentiel de l'acétylcholine. Elle est présente dans le milieu extra-cellulaire en quantité suffisante mais elle est incapable de diffuser seule dans le milieu intra-cellulaire. Il y aurait donc un mécanisme spécifique qui assurerait son transfert jusqu'aux sites où elle est acétylée.

Après sa synthèse, l'acétylcholine est mise en réserve dans de petits granules de cinquante Angströms de diamètre, puis est incorporée aux vésicules synaptiques dont les dimensions varient de trois cent cinquante à quatre cents Angströms.

3) LA CONDUCTION NEURO-MUSCULAIRE (6)

En dehors de toute excitation des fibres neuromotrices, le potentiel de membrane des fibres musculaires au repos est stable, sauf au niveau des plaques motrices où il fluctue en permanence. Ces potentiels sont analogues aux potentiels de plaque motrice mais sont beaucoup plus faibles (0,5 à 1 mV). Ils se produisent au hasard. Les curares diminuent leur amplitude, les anticholinestérasiques les augmentent. Ceci fait penser qu'ils sont produits par la diffusion spontanée d'acétylcholine mais en quantité insuffisante pour provoquer un potentiel de plaque motrice. Ces potentiels aléatoires sont dits potentiels miniatures. Leur caractère fondamental est la constance de leur amplitude, ce qui fait penser qu'ils sont produits par des quantités élémentaires d'acétylcholine. Celle-ci serait donc libérée dans la fente

synaptique sous forme de quanta.

Lorsqu'on modifie le milieu extra-cellulaire en augmentant la concentration en ions Mg ++ et en diminuant celle des ions CA ++ le potentiel de plaque motrice diminue pour devenir analogue à un potentiel miniature. Ce potentiel de plaque résulte de la somme de plusieurs potentiels aléatoires et par conséquent de l'action de plusieurs quanta d'acétylcholine. On peut donc dire qu'un potentiel de plaque motrice résulte de l'action d'un grand nombre de quanta d'acétylcholine.

Au niveau de la jonction neuro-musculaire, le potentiel de pointe du nerf libère les quanta d'acétylcholine en grande quantité. Celle-ci diffuse dans la fente synaptique et se fixe sur les molécules réceptrices de la membrane post-synaptique, dont la perméabilité aux ions intra et extra-cellulaires se trouve remaniée. Le passage de ces ions à travers cette membrane crée le potentiel de plaque motrice qui se propage à toute la fibre musculaire.

A la suite de cette action, l'acétylcholine est rapidement hydrolysée en acide acétique et choline par une enzyme : la cholinestérase, qu'on trouve en quantité importante dans l'appareil sous-neural.

4) L'INHIBITION DE LA CONDUCTION NEURO-MUSCULAIRE (6), (7)

L'étude ci-dessus nous montre la complexité de la conduction neuro-musculaire et ses différentes étapes : nerf moteur, acétylcholine, plaque motrice.

Au niveau du nerf moteur, la conduction de l'influx est inhibée dans un milieu extra-cellulaire pauvre en sodium ou sous l'action de substances stabilisantes qui diminuent la perméabilité membranaire, tels : les anesthésiques locaux, la toxine diphtérique ...

La conduction nerveuse peut également être supprimée en agissant : soit sur la synthèse, soit sur la libération de l'acétylcholine. En inhibant le

transfert actif de la choline, du milieu extra-cellulaire, au milieu intra-neural (Hémicholiniums ou triéthylcholine), un déficit en choline apparait, d'où diminution de la synthèse d'acétylcholine.

Nous avons déjà signalé que les concentrations en ions Ca ++ et Mg ++ du milieu extra-cellulaire ont une action sur la libération de l'acétylcholine : les ions Ca ++ la facilitent, les ions Mg ++ l'entravent. Ils agissent sur le mécanisme qui relie la dépolarisation de la membrane présynaptique, à la libération de l'acétylcholine. Notons à ce propos que la toxine botulinique a une action analogue à celle des ions Mg ++ dans la transmission synaptique.

Au niveau de la plaque motrice, la conduction est inhibée soit par des substances antagonistes spécifiques de l'acétylcholine, qui l'empêchent de dépolariser la membrane synaptique, soit par des substances qui provoquent une dépolarisation prolongée de la plaque motrice rendant celle-ci inexcitable. Ce sont d'une part les acétylcholino-compétitifs, et les acétylcholino-mimétiques d'autre part.

CHAPITRE II

LES CURARES

Les curares sont des substances qui interrompent la transmission de l'influx nerveux entre le nerf moteur et le muscle strié, mais qui laissent intactes les excitabilités nerveuse et musculaire.

1) LES CURARES NATURELS

A l'origine ces substances sont des poisons de chasse ou de guerre dont les Indiens d'Amazonie enduisent la pointe de leurs flèches.

Lorsque Sir Walter RALEIGH ramène les premiers échantillons en Europe (1595) les connaissances sur les curares se résument à quelques points :

- l'animal blessé, même légèrement, par une pointe enduite de poison, meurt en quelques minutes,
- pendant le laps de temps qui précède la mort, l'animal est frappé de paralysie flasque,
- la chair de cet animal peut être consommée sans danger.

L'étude approfondie de ces poisons commence au XIXe siècle :

WATERTON, BRODIE, MARTINS montrent que les curares engendrent une paralyse neuro-musculaire, qu'il n'existe pas un mais des curares, et que ces substances sont des mélanges et des extraits complexes de sucs et de plantes d'origines diverses.

C'est Claude BERNARD qui montre que ces poisons agissent au niveau de la plaque motrice.

ROULIN et BOUSSINGAULT commencent l'étude chimique en 1827, mais il faut attendre la fin des travaux de BŒHM en 1897 pour obtenir l'isolement d'un constituant actif : la d-tubo-curarine ; de sa structure chimique, on sait seulement que c'est un ammonium quaternaire. Puis les travaux s'arrêtent provisoirement faute de trouver une matière première abondante et de qualité constante.

L'étude des curares est reprise en 1930 par plusieurs équipes de chercheurs :

- SPAITH en Autriche
- KING en Angleterre
- WINTERSTEINER aux Etats-Unis
- KARRER en Suisse.

Ces travaux portent sur les alcaloïdes extraits des plantes dont l'étude botanique avait montré qu'elles entraient dans la composition de différents curares. On isole des alcaloïdes de plantes appartenant à deux grandes familles botaniques : les Ménispermacées et les Loganiacées.

La diversité des constituants et de l'aspect des préparations rend difficile l'étude de ces drogues ; cependant, BŒHM propose une classification basée sur la présentation et l'origine géographique (2) :

Voir tableau page suivante

Origine géographique	Origine botanique	Toxicité Usages
Curares en tubes (Guyane Française)	Chondrodendron tomentosum	Relativement peu toxique ; poison de chasse et d'appât.
Curare en pot ou en jarre (Haut Orénoque)	Mélange Ménispermacées (Chondrodendron tomentosum) et Loganiacées (Strychnos toxifera)	Relativement peu toxique ; chasse aux oiseaux ; flèches de sarbacane.
Curare en calebasse (Guyane anglaise Haut Orénoque)	Loganiacées (Strychnos toxifera Strychnos letalis)	Très toxique . Poison de guerre et de grande chasse ; flèches d'arc.

CURARES EN TUBES ET CURARES EN POT :

La connaissance de leur structure est due aux travaux de KING, SPAITH et WINTERSTEINER.

L'activité de ces substances est provoquée par des alcaloïdes de structure isoquinoléique et qui proviennent d'une ménispermacée du genre Chondrodendron. Ces différents alcaloïdes sont peu toxiques et la plupart présentent des fonctions amines tertiaires.

Mais en 1935, KING isole la d-tubocurarine à l'état cristallisé et établit sa formule. La source botanique de cette substance, indiquée par KING, est confirmée par les travaux de WINTERSTEINER et DUTCHER, à savoir le Chondrodendron tomentosum. A côté de cette substance, on en connait de nombreuses autres dépourvues d'action curarisante :

Chondrocurine, isochondrocurine, protocurine, etc.

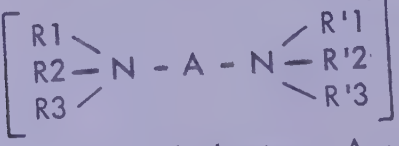
CURARES EN CALEBASSE :

Ils diffèrent des précédents par sa toxicité plus élevée et son origine botanique.

Nous devons aux travaux de WEELAND et KARRER de savoir qu'il s'agit de substances à structure indolique présentant une ou plusieurs fonctions ammonium quaternaire et dont les plus toxiques sont la c-curine et la c-toxiférine.

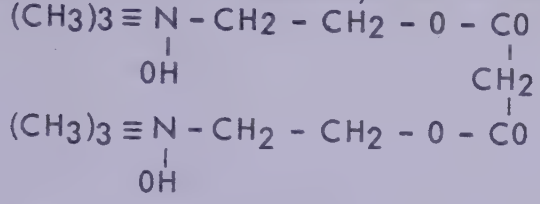
2) LES CURARES DE SYNTHESE

Les observations ont montré que la "fonction curare" dépend de la présence de deux groupements ammonium quaternaire, mais c'est CHEYMOL qui schématise la substance curarisante comme suit : (3)



X est un halogène, A est une chaine aliphatique ou arylique.

Le maximum d'action est obtenu quand la distance séparant les groupements ammonium est de 14 A°. Ainsi a-t-on synthétisé le décaméthonium et le triiodoéthylate de gallamine. Par la suite les chimistes ont examiné les propriétés des composés de la choline que l'on savait curarisants ; ils ont obtenu, entre autre, la succinylcholine de formule :



dont nous avons utilisé l'iodure.

3) ETUDE PHARMACODYNAMIQUE

A) Effets des curares :

Les effets paralysants des curares sont connus depuis fort longtemps mais nous devons les premiers résultats et la démonstration de leur action périphérique à Cl. BERNARD. Il montre en effet que les curares agissent au niveau de la plaque motrice et que le muscle totalement curarisé répond toujours à une excitation électrique directe, mais ne répond plus à une excitation du nerf moteur qui demeure pourtant lui-même excitable et conducteur.

Les différents groupes musculaires eux-mêmes sont inégalement sensibles : les muscles courts et rapides sont touchés les premiers ; viennent ensuite les muscles plus lents. La progression se fait selon le schéma suivant :

- Les muscles des paupières et de l'œil avec apparition d'un nystagmus et d'une diplopie,
- Les muscles des oreilles,
- Les muscles de la nuque,
- Les muscles de l'abdomen,
- Les muscles intercostaux,
- Le diaphragme, en dernier lieu.

Cette propriété est utilisée au dosage biologique des curares (épreuve de la chute de la tête du lapin).

En augmentant progressivement les doses de drogues, on peut distinguer trois étapes dans la curarisation :

- La paralysie de BREMER

au cours de laquelle se développent une hypotonie, une atonie musculaires. La motricité volontaire et les réflexes sont conservés. Cet effet est recherché en chirurgie pour la bonne myorésolution qui en résulte.

- La paralysie de VULPIAN

Il y a disparition des mouvements volontaires et des réflexes, mais le muscle demeure toujours excitable électriquement.

- La paralysie de Cl. BERNARD

Il y a inhibition de la réponse du muscle à son nerf moteur. Seule la stimulation directe est efficace.

Les curares possèdent en outre des propriétés secondaires importantes : ce sont des ganglioplégiques ; ils provoquent une hypotension en libérant l'histamine endogène. Un grand nombre de ces curares ont des propriétés nicotiniques et anticholinestérasiques.

B) Mode d'action des curares :

Actuellement, dans le cadre d'une interprétation humorale de la conduction neuro-musculaire, la plupart des auteurs s'accordent pour reconnaitre la possibilité de plusieurs modes d'action selon le type de curarisation :

- La curarisation par compétition

Les curares entrent en compétition avec l'acétylcholine au niveau des récepteurs spécifiques qui deviennent de ce fait insensibles à son action dépolarisante. Ils sont dits curarimimétiques ; le type en est la d-tubo-curarine. Notons ici que les substances anticholinestérasiques (ésérine, néostigmine, édrophonium) sont antagonistes de cette action et provoquent rapidement la décurarisation.

- La curarisation par dépolarisation

Les curares agissent ici comme un excès d'acétyl-

choline ; ils dépolarisent la plaque motrice et ils la désensibilisent au médiateur chimique.

Ces curares sont dits acétylcholinomimétiques ; le type en est le décaméthonium. Les substances anticholinestérasiques n'inhibent donc pas ces drogues, mais au contraire renforcent leur action.

- La curarisation mixte

L'action dépolarisante des curares mixtes semble n'exister à l'état pur que chez le chat et l'homme, ou sur certains groupes musculaires.

Chez certaines espèces les curarisants dépolarisants ont une action double ou deux modes d'action successifs. Le curare agirait d'abord par dépolarisation, il y aurait ensuite une évolution plus ou moins rapide vers une action compétitive. Il faut noter que ces deux types d'effets ne sont pas antinomiques. La compétition au niveau des récepteurs de la plaque motrice peut entrainer l'inhibition de la dépolarisation (effet curarimimétique) ou au contraire provoquer la dépolarisation (effet acétylcholinomimétique) alors que la compétition au niveau de la cholinestérase a un effet d'accumulation d'acétylcholine ou anticholinestérasique. On conçoit qu'un analogue structural de l'acétylcholine puisse simultanément ou successivement exercer ces deux types d'effets.

4) CLASSIFICATION DES CURARES (7)

Les dernières données sur le mode d'action des curares conduisent les pharmacologues à donner une nouvelle classification et une nouvelle terminologie.

A) Les curarisants compétitifs

Ces substances fortement ionisées agissent au niveau de la plaque motrice par compétition avec l'acétylcholine et produisent un bloc neuro-musculaire non dépolarisant. Ce sont de grosses molécules de structure encombrante et rigide (pachycurares de BOVET). Ils constituent la majorité des curares naturels, telle la d-tubocurarine.

Ils entrainent une diminution de la sensibilité des plaques motrices à l'action dépolarisante de l'acétylcholine. La contraction musculaire ne peut être déclenchée que par un excès d'acétylcholine. Ils induisent une paralysie flasque sur les muscles des mammifères, des oiseaux et des batraciens. La paralysie est progressive sans phase d'excitation, sans fasciculation et sans potentialisation de la contraction maximum.

Ils sont plus actifs sur les muscles lents et puissants que sur les muscles à contraction rapide et fugace.

Ils sont antagonistes des anticholinestérasiques (ésérine, néostigmine, curarisants dépolarisants). Les injections répétées des doses augmentent la sensibilité et celle-ci est équivalente dans les différentes espèces.

B) Les curarisants dépolarisants

Les molécules de ces substances sont également polarisées, mais elles sont plus souples et de structure linéaire. Ce sont les leptocurares de BOVET.

Ils se combinent aux cholinorécepteurs de la membrane post synaptique et ils provoquent une dépolarisation prolongée, ce qui entraine l'inexcitabilité de la plaque motrice ; ils se comportent comme un excès d'acétylcholine, d'où leur nom d'acétylcholinomimétiques(CHEYMOL) ou de cholinomimétiques (ARIENS) ou substances dépolarisantes.

Ce sont : l'acétylcholine, la succinylcholine, le décaméthonium, etc.

Leurs effets varient avec les espèces animales et les muscles ; ils ont les particularités suivantes: chez les mammifères ils produisent une paralysie flasque précédée d'une phase de fasciculation. Ils sont plus actifs sur les muscles rapides d'action fugace que sur les muscles lents d'action puissante.

Ils sont potentialisés par les anticholinestérasiques, et provoquent un antagonisme avec une dose convenable de curarisant compétitif.

C) Les curarisants mixtes

Ce sont des drogues qui ont une double action ou qui présentent deux actions successives. La phase de dépolarisation est fugace et laisse rapidement la place à une action compétitive. On ne leur connait pas d'antidote spécifique.

Cette étude sur les curarisants montre que la principale propriété de ces substances est d'inhiber la conduction neuro-musculaire au niveau de la plaque motrice. Ceci nous permet de prévoir qu'en inoculant une telle drogue à un cheval, nous obtiendrons un décubitus rapide par abolition du réflexe de stature.

CHAPITRE III

PROTOCOLE EXPERIMENTAL ET RESULTATS

Le but de notre travail est de vérifier la possibilité d'utilisation du diiodure de succinylcholine comme moyen de contention ; nous voulons délivrer le praticien de la mise sur pied d'une équipe de contention importante et à laquelle il doit expliquer, à chaque renouvellement, place et rôle de chacun durant l'abattage. De plus, peu de confrères peuvent acheter un matériel onéreux (lit de couchage) compte tenu du nombre d'interventions qu'ils pratiquent dans l'année.

Nous avons donc opéré, au début de notre expérimentation, avec un nombre de personnes important (six hommes, disposés autour du cheval, prêts à intervenir sur ordre) puis en peu de temps, nous sommes arrivés à réduire au minimum notre équipe à deux puis un homme. Ainsi, le vétérinaire aidé du seul propriétaire peut coucher un cheval en des lieux aussi divers que box suffisamment vaste, manège, prairie...

Le protocole expérimental, caractérisé par une grande simplicité d'exécution, est le suivant : l'administration de la drogue se fait par voie endo-veineuse

sur des chevaux, à jeun depuis vingt-quatre heures, et prémédiqués à l'acépromazine - cent milligrammes par voie intra-musculaire - trente minutes avant la curarisation. Ce laps de temps est mis à profit pour préparer l'animal (bandes de repos, genouillères, entravons, cloches) et notre solution curarisant.

L'iodure de succinylcholine est un leptocurare qui agit par dépolarisation de la plaque motrice. Son action est fugace car il est rapidement hydrolysé en acide succinique et en choline par les pseudo-cholinestérases sériques. Cette substance n'a que peu d'effets cumulatifs. Elle n'a pas d'action sur le système nerveux autonome, ne traverse pas la barrière placentaire et ne libère pas d'histamine endogène. L'injection intra-veineuse est fréquemment suivie de contractions fibrillaires : ces fasciculations surviennent en quinze à vingt secondes et persistent cinq à dix secondes. Elles sont rapidement suivies d'un relâchement musculaire complet, parfois d'une apnée passagère. En effet, les muscles sont paralysés dans le même ordre que par la d-tubocurarine, c'est-à-dire muscles périphériques, muscles inter-costaux, en dernier lieu le diaphragme. La succinylcholine ne potentialise pas les anesthésiques généraux, elle est potentialisée par les anticholinestérasiques. On ne lui connait pas d'antagoniste ou d'antidote ; la rapidité de sa décomposition est la meilleure protection contre un éventuel surdosage.

Nous devons déterminer la dose utile avec le diiodure de succinylcholine, sachant que SAUREL, PRETUIS et LANGLOIS (8) avec 0,30 à 0,40 millilitre par cent kilogrammes de poids vif, ont trois minutes de contention efficace et que GRUNER (5) avec 0,12 à 0,15 milligrammes de chlorure de succinylcholine, obtient de trois à six minutes d'immobilisation. Le peu de précision, de la première donnée nous contraint à la recherche d'un dosage pondéral.

Pour cette recherche nous avons utilisé cinq chevaux du Peloton Remonte du Centre d'Instruction des Formations Vétérinaires de Compiègne.

DRAMIR :

(G.020) Hongre de six ans, 1,58m, anglo-arabe, propre à la selle, alezan en tête, mélangé surtout dans le haut, en croissant ouvert à gauche avec très court prolongement vers le bas. Poids 470kg.

NICOBAR :

(G.829) Hongre de dix ans, 1,58m, pur sang anglais, propre à la selle, gris très largement en tête, irrégulier en haut avec pointe débordant au-dessus de l'oeil, suivi de très large liste légèrement déviée à droite et se terminant par un ladre entre et dans les naseaux. Petit ladre à la lèvre inférieure à droite. Poids 460kg.

KABILIE :

(F.546) Jument de dix-huit ans, 1,67m, demi-sang, propre à la selle, bai largement en tête prolongé par liste s'élargissant sur le nez jusqu'à ladre entre et dans les naseaux, surtout le droit. Balzanes diagonales gauches, l'antérieure très irrégulière, l'autre petite et largement herminée. Poids 560kg.

LE PACHA :

(F.591) Hongre de dix-sept ans, demi-sang, propre à la selle, bai brun foncé, très légèrement en tête, trois balzanes dont une postérieure droite, trace au postérieur gauche. Poids 535kg.

SANS PEUR :

(G.838) Hongre de dix ans, selle français, propre à la selle, bai, quelques poils en tête sur l'épi droit, le gauche légèrement plus haut sur la ligne supérieure des yeux. Taches accidentelles sur le dos à droite. Poids 550kg.

Nous avons effectué cinquante-cinq expériences dont nous reproduisons ici les plus représentatives. Des relevés électrocardiographiques et électrophonocardiographiques ont été pratiqués. Cependant, au cours de la chute du cheval, les électrodes s'étant fréquemment débranchées, nous n'avons pu suivre systématiquement les enregistrements.

EXPERIENCE N° 1

Le 04.02.72

DRAMIR

Nous effectuons notre expérience dans une vaste salle, sur un épais lit de paille.

Le cheval est prémédiqué à 9h 30 à l'acépromazine - cent milligrammes - par voie intra-musculaire.

Nous utilisons une solution d'iodure de succinylcholine à 0,2 % soit 100 mg pour 50 ml de soluté isotonique de chlorure de sodium. La solution est préparée extemporanément à 10h, nous pratiquons l'injection intra-veineuse de la solution à raison de 0,10 mg par kilogramme de poids vif soit 23,5 ml.

Les premiers symptômes apparaissent vingt secondes après l'injection, nous notons

- Importantes fasciculations
- Nystagmus
- Procidence du corps clignotant
- Pouls veineux rétrograde intense
- Tachycardie : 140 pulsations par minute
- Hyper extension des membres en rapport avec la paralysie des muscles fléchisseurs, les extenseurs n'étant pas atteints.

Le cheval ne se couche pas, mais est maintenu debout par l'équipe de contention classique - huit hommes - réunie pour cette première expérience. Le retour au box s'effectue sans incident quatre minutes après le début de l'intervention.

Nous ne notons aucune suite pathologique, mais nous déduisons déjà une insuffisance dans le dosage de la solution utilisée.

EXPERIENCE N° 2

Le 10.02.72

DRAMIR

Notre expérience est réalisée dans box, sur un épais lit de paille.

Le cheval est prémédiqué à 9h 30.

La même équipe de contention est réunie.

Nous préparons une solution d'iodure de succinylcholine à 0,4 % ; l'animal est préparé pour l'expérience : genouillères, bandes de repos, entravons cloches...

A dix heures nous injectons la solution curarisante à raison de 0,2 mg par kilo de poids vif, soit 94 mg dans 23,5 ml de solvant.

Les premiers symptômes apparaissent dix secondes après l'injection : fasciculations, procidence du corps clignotant, pouls veineux rétrograde...

Le cheval se couche en vache à la quinzième seconde. Le lac est mis en place.

Nous notons une forte tachycardie sinusale qui passe par un maximum à la sixième minute : 140 pulsations par minute, puis le rythme cardiaque revient progressivement à la normale, troublé cependant par de brèves fusées tachycardiques.

L'immobilité du sujet dure dix-sept minutes. Aux premiers signes de reprise d'activité des muscles de la tête (paupières, oreilles) nous retirons le lac. Le cheval se relève seul, il est aussitôt ramené à son box. Il n'y a aucune suite notoire, le rythme cardiaque est redevenu normal trente minutes après le début de la curarisation. Le cheval effectue le lendemain un travail normal.

EXPERIENCE N° 3

Le 10.02.72

KABILIE

Nous réalisons l'expérience dans un box, sur un épais lit de paille.

La prémédication est faite à 10h 30, puis nous préparons la jument.

A onze heures nous administrons 100 mg de succinylcholine en solution à 0,4 % soit 25 ml, et une dose pondérale de ≠≠ 0,18 mg par kg de poids vif.

Les symptômes généraux sont identiques à ceux relevés lors de l'expérience précédente.

La jument se couche à la quinzième seconde.

La tachycardie et la polypnée sont beaucoup plus fugaces ; leur maximum se situe deux minutes après l'injection, elles disparaissent à la quatrième minute.

L'animal se relève seul, sans difficulté, à la neuvième minute. Le retour au box s'effectue sans problème particulier.

Le lendemain la jument est remise au travail.

Compte tenu de l'acquit de l'expérience précédente, seuls trois hommes de contention nous assistent. En fait, un aide à l'épaule gauche et un à la queue nous sont utiles, en plus de celui à la tête, pour diriger la chute de la jument.

EXPERIENCE N° 4

Le 24.02.72.

DRAMIR

L'expérience est réalisée dans un box, sur un épais lit de paille.

Le cheval est prémédiqué à 9h30, puis préparé selon le protocole décrit.

A dix heures nous administrons la solution curarisante à 0,4% à la dose de 0,2 mg par Kg de poids vif, soit 94 mg dans 23,5 ml de solvant.

Le cheval se couche quinze secondes après l'injection.

Nous notons une forte tachycardie une minute et trente secondes après le début de l'expérience, le pouls est de 170 pulsations par minute. Nous notons également une polypnée qui cède rapidement la place à une dyspnée : l'animal présentant des apnées brèves mais se répétant fréquemment.

A la dixième minute la respiration redevient normale, le rythme cardiaque est toujours élevé mais régulier. Nous entreprenons alors une anesthésie générale avec une solution de chloral citraté à 20%.

A la quinzième minute le sommeil est très profond, la relaxation musculaire très importante. Le sommeil dure une heure trente. Nous ne notons aucun incident, ni cardiaque, ni respiratoire. Toutefois nous laissons le cheval au repos jusqu'au surlendemain.

Dans cette expérience un aide à la tête et un autre à la queue nous assistent ; l'aide à la queue place le lac à l'issue de l'abattage.

EXPERIENCE N° 5

Le 02.03.72.

DRAMIR

A partir de cette expérience, nous mettons en œuvre l'électrocardiographie et l'électrophonocardiographie, pour tenter d'expliquer la tachycardie que nous constatons dans nos expériences car d'autres auteurs ont, au contraire, décrit une bradycardie (8).

Le cheval est prémédiqué selon les mêmes normes que précédemment.

Nous utilisons l'iodure de succinylcholine à 0,2 mg/Kg de poids vif, en solution à 0,4%.

Le sujet se couche à la dix-septième seconde.

Les symptômes généraux sont identiques à ceux notés dans les précédentes expériences.

L'immobilité du cheval dure dix-huit minutes. Le relever ne présente rien d'anormal.

Le cheval est remis au travail le lendemain.

La morphologie du tracé électrocardiographique n'est pas changée. Nous attribuons la tachycardie observée aux propriétés ganglioplégiques de la succinylcholine (10).

EXPERIENCE N° 6

Le 10.03.72.

KABILIE

Nous effectuons l'expérience dans un box, sur un épais lit de paille.

La préparation du cheval est toujours la même.

La solution curarisante est à 0,4% ; elle est administrée à raison de 0,2 mg/Kg de poids vif, soit 112 mg d'iodure de succinylcholine dans 28 ml de soluté isotonique.

Les effets globaux observés sont identiques ; nous notons toujours d'importantes fasciculations, un nystagmus, la procidence du corps clignotant, une forte tachycardie.

La jument se couche en vingt secondes.

Nous observons un incident notoire : bien que de grandes dimensions, le box ne semble pas être le lieu idéal pour opérer : en effet, au moment où le sujet ploie sur les antérieurs, il avance de quelques pas hésitants pour tenter de conserver l'équilibre, et il se heurte la tête contre le mur lors du décubitus. Cet accident n'affecte cependant pas la jument, qui se relève normalement dix-sept minutes après l'injection.

EXPERIENCE N° 7

Le 20.03.72.

NICOBAR

Pour éviter que ne se renouvelle l'incident de la précédente expérience, nous réalisons l'opération dans un local plus vaste. Nous pratiquons cette curarisation dans un manège, ce qui nous approche des conditions naturelles : si nous avions eu une prairie à notre disposition, nous l'aurions utilisée.

Nous travaillons dans les mêmes conditions quant aux curarisant, dilution, dose pondérale soit 92 mg d'iodure de succinylcholine pour 23 ml de solvant.

En dehors des symptômes généraux toujours identiques, le cheval présente quelques mouvements désordonnés pour rester debout. Si dans les expériences précédentes, les hommes de contention devaient guider le cheval dans sa chute, au cours de celle-ci, l'homme de tête se contente de suivre l'animal dans ses mouvements. Le sujet se couche franchement en quinze secondes, nous obtenons une immobilité de vingt minutes. Le relever se passe sans incident.

Nicobar est remis au travail le lendemain.

EXPERIENCE N° 8

Le 30.03.72.

KABILIE

Nous effectuons maintenant nos expériences dans le manège ce qui nous met à l'abri des incidents dûs à l'exiguité du local ; le sol y est suffisamment meuble et le cheval est toujours assez éloigné des murs ou de tout autre obstacle.

Nous avons noté que pour un dosage de 0,10 mg par kilo, le cheval ne se couche pas et présente des efforts pour rester debout. Pour un dosage double, nous avons obtenu un décubitus rapide et sans danger (dans la mesure où nous avons opéré dans un local suffisamment vaste), pendant un laps de temps important (15 à 20 minutes) ce qui peut permettre de réaliser un certain nombre d'interventions. Nous diminuons maintenant le dosage pondéral du curarisant à 0,15 mg par kilo.

Pour cette expérience nous avons donc utilisé 84 mg d'iodure de succinylcholine dans 21 ml de solvant.

Les symptômes généraux s'installent plus lentement mais n'en demeurent pas moins nets. La jument se couche en quarante cinq secondes après quelques titubations. Si les effets du curare sont identiques, ils sont aussi plus fugaces ; le décubitus dure néanmoins quatre minutes et trente secondes.

Il n'y a aucune suite notoire, la jument est remise au travail le lendemain.

EXPERIENCE N° 9

Le 30.03.72.

NICOBAR

Nous réalisons cette expérience dans le manège.

Le cheval est prémédiqué à 10h, puis équipé comme auparavant.

Nous préparons la solution curarisante à 0,4% et nous l'administrons à raison de 0,15 mg par kilogramme de poids vif.

Les symptômes généraux sont identiques.

Appréhendant les réactions de ce pur sang nous demandons à l'homme de tête de faire tourner lentement le cheval sur un large cercle à main droite, à l'issue de l'injection. L'animal se couche au bout de cinquante secondes, sur le côté gauche. Il se relève cinq minutes plus tard.

Comme le diiodure de succinylcholine est hydrolysé en deux métabolites normaux de l'organisme, nous ne notons aucune suite pathologique et le cheval effectue le lendemain un travail normal.

EXPERIENCE N° 10

Le 07.04.72

DRAMIR

L'expérience est réalisée au manège.

La prémédication a lieu à 10h, et la curarisation à 10h 30 (17,5 ml d'une solution d'iodure de succinylcholine à 0,4 %).

A l'inverse de l'expérience précédente, nous faisons tourner le cheval au pas sur un large cercle à main gauche. DRAMIR se couche 50 secondes après l'injection, sur le côté droit. Le relever a lieu cinq minutes après sans incident. Nous ne notons aucune suite, le cheval est remis au travail le lendemain.

EXPERIENCE N° 11

Le 18.04.72

SANS PEUR

Nous réalisons l'expérience au manège.

Après la prémédication, nous curarisons le cheval à la dose de 0,15 mg par kilo de poids vif.

Le décubitus est obtenu en 45 secondes sans problème aucun.

Nous notons toujours une forte tachycardie qui, décroit rapidement.

A la troisième minute nous perfusons une solution de chloral citraté à 20 %. Le cheval dort profondément 5 mn plus tard. Le sommeil dure 1h 30. Nous ne notons aucun incident pendant l'anesthésie ; cependant nous ne remettons le cheval au travail que le surlendemain.

EXPERIENCE N° 12

Le 19.04.72

LE PACHA

L'expérience est réalisée sur un vaste lit de paille.

Le cheval est curarisé à la dose de 0,2 mg par kilo de poids vif. Il se couche en douze secondes. Aussitôt, l'aide à la queue met le lac en place pendant que nous mettons nous-mêmes, à l'aide d'une plate longe, le postérieur gauche en position de castration ; ceci est réalisé en une minute et demi. Le cheval est laissé ainsi pendant dix minutes, à l'issue desquelles il est libéré. Il ne se relève que six minutes plus tard.

Le cheval n'a jamais présenté de réaction de défense.

Nous ne notons aucune suite.

EXPERIENCE N° 13

Le 25.04.72

NICOBAR

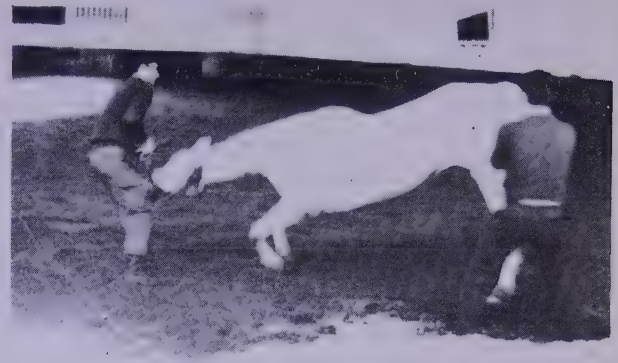
Nous réalisons l'expérience dans le manège, sans prémédiquer le cheval. Nous utilisons la même solution curarisante que pour le N° 9.

Le cheval présente quelques mouvements de défense qui s'atténuent rapidement. Il se couche néanmoins en cinquante secondes.

Nous ne notons pas de modification dans la succession des signes de la curarisation, malgré l'absence de prémédication. Le cheval se relève quatre minutes après l'injection, il est aussitôt ramené à son box et remis au travail le lendemain.

3

1



4

2

Chrono photographies du décubitus

EXPERIENCE N° 14

Le 25.04.72

KABILIE

L'expérience est réalisé dans le manège, sans prémédication.

Nous utilisons le même curare à la même concentration soit 84 mg de succinylcholine à 0,4 %.

Les symptômes généraux sont identiques. Nous ne notons pas de différence vis à vis des expériences où les sujets étaient prémédiqués.

La jument se couche en cinquante-cinq secondes sans mouvement de défense notoire, et se relève quatre minutes trente plus tard.

Le lendemain nous n'observons rien d'anormal et la jument est remise au travail.

OBSERVATION

La jument DISGRACE, deux ans et demi, alezan anglo normand est adressée au C.I.F.V. par un confrère. Cette jument ne mange pas depuis quatre jours et présente une tuméfaction très importante au niveau de la joue gauche et un œdème sous-glossien ; la température rectale est normale. L'ouverture de la bouche est rendue impossible par un important trismus.

Il nous est demandé de coucher la jument pour un quart d'heure, environ, afin d'examiner la cavité buccale.

Une minute après l'injection de 20 mg d'iodure de succinylcholine par cent kilo de poids vif, il est possible de poser le pas d'âne, et l'ouverture de la bouche est alors suffisante pour déceler une fracture de la deuxième arrière molaire inférieure gauche. L'avulsion dentaire est alors décidée, et nous entreprenons une anesthésie générale au chloral citraté.

Huit jours après l'opération, une nouvelle leptocurarisation à 0,15 mg par kilo de poids vif, nous permet de retirer le pansement en deux minutes.

DISCUSSION

A la lumière de nos expériences, que penser de l'utilisation du diiodure de succinylcholine pour la contention du cheval ?

1) AVANTAGES

Nous avons constaté qu'un dosage à 0,10 mg par kilogramme de poids vif est insuffisant pour obtenir le décubitus (expérience n° 1). Les expériences suivantes nous ont permis de coucher des chevaux pour une durée fonction de la dose de curarisant utilisée :

- avec 0,20 mg/kg, nous obtenons en dix à quinze secondes, un coucher pour une durée comprise entre quinze et vingt minutes. Il nous semble que ce temps peut être mis à profit pour effectuer une castration après une profonde anesthésie du cordon.
- avec 0,15 mg/kg, nous obtenons l'abattage en moins d'une minute et le décubitus dure quatre à cinq minutes. Ceci permet de pratiquer un certain nombre d'examens sémiologiques, tels que otoscopie, recherche de testicule ectopique, examen gynécologique, laryngoscopie etc.

Il est possible de choisir le côté sur lequel on veut que le cheval tombe : il suffit pour cela, de fléchir la tête du côté opposé.

Aux doses utilisées, une anesthésie générale peut être pratiquée sans danger particulier.

Le relever s'effectue sans problème dès que les réflexes toniques reparaissent. Cependant, au moment où l'on retire le lac, le cheval semble "étonné" et a parfois besoin d'une sollicitation extérieure pour se relever (claque sur l'encolure). Il est à noter que les muscles reprennent leur tonus dans le même ordre que celui où ils ont été curarisés : en effet, la curarisation s'étale dans le temps en raison de la distance qui sépare les muscles du point d'injection. L'iodure de succinylcholine étant rapidement hydrolysé, il est normal que les premiers muscles à être paralysés, soient aussi les premiers à être décurarisés.

Le moment du relever est imminent lorsque les paupières et les oreilles ont retrouvé leur motricité.

Au cours de ces manœuvres, l'entourage doit garder le calme et observer le silence : la diminution de l'équipe de contention nous permet de satisfaire plus facilement ces conditions. Ainsi le coucher et le relever ne s'accompagnent d'aucune réaction de défense de la part de l'animal.

2) INCONVENIENTS

Certains antibiotiques potentialisent l'effet des curares. En raison de la brièveté d'action de l'iodure de succinylcholine il nous semble que ceci ne doit être noté que pour mémoire et ne donne pas lieu à contre-indication pour les soins post-opératoires.

Nous avons noté une tachycardie passagère mais marquée contrairement aux données bibliographiques (8). Nous en attribuons la cause aux propriétés ganglioplégiques plus ou moins marquées mais communes à tous les curarisants (10).

Le risque d'apnée existe. Toutefois avec les doses que nous avons utilisées, aucun arrêt respiratoire n'a dépassé trente secondes. Dans ces conditions le danger est très limité car une telle apnée ne présente pas de risque pour un cheval.

Le diiodure de succinylcholine n'a pas d'antidote connu, la sécurité d'action repose sur un dosage correct. De plus la rapidité de sa décomposition demeure le meilleur gage de l'inocuité de cette méthode de contention.

Nous voulons rappeler en dernier lieu, que si les réactions de défense de l'animal sont totalement inhibées en raison du lieu d'action même des curares, il n'en va pas de même pour la sensibilité, qui elle, n'est pas touchée.

CONCLUSION

Autrefois, les anesthésiques généraux utilisés pour la contention du cheval procuraient une bonne analgésie, mais leur durée d'action étaient souvent disproportionnée à la durée de l'intervention entreprise. Avec cette nouvelle méthode nous obtenons un décubitus précoce et relativement court - selon les doses employées - mais il n'y a aucun effet, ni anesthésique, ni analgésique. Cependant, elle n'exclut pas la possibilité d'un recours à l'anesthésie générale, si celle-ci s'avère nécessaire.

Cette méthode de contention chimique permet, avec sécurité, la suppression de toute équipe de contention, d'obtenir, sans mouvement de défense, un décubitus rapide sur le côté désiré pour une durée préétablie par le dosage, et un relever sans aide et sans séquelle.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

CAZIEUX

Vu : Le Directeur de l'Ecole
Vétérinaire

R. FLORIO

Vu : Le Président de la Thèse

BESSOU

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 25 Mai 1972
Le Président de l'Université
PAUL SABATIER

L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

(1) BOQUET (P.E.J.)

Contribution à l'étude de l'emploi des curarisants en chirurgie vétérinaire. Thèse doct. Vét. ALFORT. 1970.

(2) BOVET (D.) et BOVET-NITTI (F.)

Structure et activités pharmacodynamiques des médicaments du système nerveux végétatif. Karger, Bâle, 1948.

(3) CHEYMOL (J.)

Curares et anti-curares de synthèse. Mécanisme d'action. Act. Pharm. 7° série, Masson, Paris,, 1954.

(4) COUTEAU (R.)

Principaux critères morphologiques et cytochimiques utilisables aujourd'hui pour définir les divers types de synapses. Actualités neurophysiologiques, Masson, Paris, 1961, 3° série, 145.

(5) GRUNER

Contribution à l'abattage médicamenteux du cheval par le succicuran (chlorure de succinylcholine). Ency. Vét. Période. 1963, 211.

(6) KAYSER (Ch.)

Physiologie, Flammarion, Paris, 1963.

(7) SCHMITT (H.)

Eléments de pharmacologie. Flammarion, Paris, 1970.

(8) SAUREL (P.) PERTUIS (R.) LANGLOIS (P.)

Leptocurarisation : son utilisation en sémiologie et en chirurgie équine. Bull. Soc. Vét. Prat. 1969, 53, 293, 300.

(9) WEILL (M.) GAUTHIER-LAFAYE (R.) DUPUIS (J.)

Action curarisante des antibiotiques et potentialisation des curares par les antibiotiques. Thérapie Fr. 1968, 23, 879.

(10) WESHUES (M.) et FRISCH (R.)

Die Narkose, der TIESE. Band II : Allgemeinnarkose. Paul Parey édit. Paris, 1961, 164.